Aus dem Gerichtlich-Medizinischen Institut der Universität München
Vorstand: Obermedizinalrat Prof. Dr. Merkel

Zur Kenntnis der

Aortenlues Jugendlicher auf Grund angeborener Syphilis

(mit zwei kasuistischen Beiträgen)

Inaugural-Dissertation
Zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer
Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität
vorgelegt von

Josef Fürst
aus Straubing

München 1940
Druck: Cl. Attenkofersche Buch- und Kunstdruckerei, Verlagsbuchhandlung Straubing

Aus dem Gerichtlich-Medizinischen Institut der Universität München
Vorstand: Obermedizinalrat Prof. Dr. Merkel

Zur Kenntnis der

Aortenlues Jugendlicher auf Grund angeborener Syphilis

(mit zwei kasuistischen Beiträgen)

Inaugural-Dissertation
Zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer
Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität
vorgelegt von

Josef Fürst
aus Straubing

München 1940
Druck: Cl. Attenkofersche Buch- und Kunstdruckerei, Verlagsbuchhandlung Straubing

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

Referent:
Prof. Dr. Merkel

Tag der mündlichen Prüfung:
23. Januar 1940

Meinen Eltern

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548306_0140

Die angeborene Syphillis ist heute noch eine weiter verbreitete Erkrankung als man für gewöhnlich annimmt. Zur Feststellung der Häufigkeit der kindlichen Lues kann man neben dem Kindermaterial auch von den luetisch infizierten Müttern ausgehen, da ja nach allgemeiner Annahme ein syphilitisches Kind nur von einer syphilitischen Mutter stammt. Die Zahlen aus der Zeit, als man noch nicht über die serologisch diagnostischen Methoden verfügte, sind naturgemäß niedriger als die später erhobenen. Diese besseren diagnostischen Möglichkeiten werden aber durch die Verbesserung der modernen spezifischen Heilmethoden bis zu einem gewissen Grade ausgeglichen. So kommen auf Grund des Materials luetischer Mütter STRASZYNSKI zu einem Prozentsatz von 4,8 %, ORTOLANI 4—5 %. Das gleiche Ergebnis finden E. PHILIPP an dem Gebärendenmaterial in Berlin und KLAFTEN in Wien. Dieses Resultat ist insofern zu berichtigen, als nach älteren Autoren 20 % der von syphilitischen Müttern stammenden Kindern frei von luetischen Symptomen bleiben. Neuere Autoren (PFAUNDLER, BOAS, GAMMELTOFT), bestätigen diese Angabe nur bis zu 4 %. Diese Tatsache bringt das Ergebnis, trotz bleibender Differenz, dem aus dem Kindermaterial gewonnenen Zahlen näher. PFAUNDLER findet an der Münchener Klinik 2,7 % kongenital syphilitische Kinder, NEUMANN vor dem Kriege an den Berliner Häusern 2—4 %, wogegen CASSEL 1924 an den Fürsorgestellen in Berlin nur 1,2 % erhebt. Dieser Unterschied der Erhebungen NEUMANN's u. Kassel's wird wohl mit Sicherheit auf die Therapie und Fürsorge zurückzuführen sein. Nach dem Ergebnis der Reichszählung im Jahre 1927 muß in Deutschland jährlich mit einem Zugang von 5000 bis 7500 lebenden syphilitischen Neugeborenen gerechnet werden.

Der Unterschied in den statistisch erhobenen Ergebnissen zeigt, daß diese nur bedingt richtig sind, bzw. sein können. Eine Uebertragung auf die Gesamtbevölkerung berücksichtigt nicht die verschiedene Durchseuchung der einzelnen Bevölkerungsschichten und auch nicht die Tatsache, daß in manchen Gegenden Deutschlands die Lues nur eine geringe Rolle spielt. Der Wert dieser Statistiken erfährt weiterhin eine Einschränkung durch einen wesentlichen Einwand PFAUNDLER's. Darnach wird an den Kliniken das Material nur während eines begrenzten Abschnittes der Lebenszeit beobachtet. Je nachdem die Kinder sich vor oder während der Manifestation der Krankheit oder in der Latenz befinden, ändert sich das statistische Resultat. Daraus erhellt, daß es eine einwandfreie Statistik der Lues kongenita nicht gibt.

Was wird nun aus den kogenital syphilitischen Kindern? Von den jährlich in Deutschland geborenen kommen 4000 in das Kindesalter, 1500 bis 2000 in das Erwachsenenalter. Nach PFAUNDLER beträgt die Letalität bis zum 14. Lebensjahr 60 %. Im Neugeborenenalter erfolgt der Tod durch Intoxikation bei Spirochätensepsis. Im Säuglingsalter und Kindesalter erfolgt der exitus zu größtem Teil an Infektionskrankheiten begünstigt durch luische Dysergie und Dystrophie. Die Erscheinungen bei den die Rezidivperiode überlebenden und die Zeit der Spätsyphilis erlebenden Kongenitalluetikern sind der verschiedensten Art, gummöse Prozesse in den Organen, am Zentralnervensystem, Osteomyelitis usw.

Inwieweit die Mesaortitis luica, die doch im allgemeinen ein Kardinalsymptom der erworbenen Syphilis darstellt, auch bei angeborener Lues in Erscheinung treten kann, soll Ziel dieser Untersuchung sein. Anlaß für diese Arbeit gaben zwei Sektionsbefunde Jugendlicher, die Aortenveränderungen mit Verdacht auf kongenitale Syphilis zeigten.

Erster Fall:

Der 19jährige Bäckergehilfe E. G. verübt ohne nachweisbares Motiv Selbstmord mit Leuchtgas. Die gerichtliche Sektion ergab Tod durch Kohlenoxydgasvergiftung. Dabei wird zufällig ein für uns interessanter Aortenbefund erhoben. Zuvor berichten wir aus der Anamnese des E. G. Mit 12 Jahren befand sich E. G. in einer Kinderklinik wegen einer Kniegelenksaffektion. Ein Auszug aus der Krankengeschichte*) gibt folgendes Bild. Im Alter von 14 Jahren langsamer Beginn unklarer Kniegelenksbeschwerden mit wechselnder Beteiligung des rechten und linken Knies. Therapiesesistenz. Nach einiger Zeit Rötung der Augen mit zunehmender Abnahme des Sehvermögens, zuletzt nur noch Unterscheidungsmöglichkeit von Hell und Dunkel. Nach Untersuchung des Blutes (Ergebnis konnte nicht festgestellt werden) erfolgte Einweisung in die Klinik. Dortige Erhebungen: Rechtzeitig geborenes Kind, das außer Masernerkrankung immer gesund war und jetzt seit 7 Wochen an Rheumatismus leidet. Bei allgemein reduziertem Ernährungszustand finden sich keine Skelettveränderungen. Kniegelenke beiderseits spindelig geschwollen, teigigweiche, indolente Schwellung. Pupillen beiderseits maximal erweitert, rund, starr. Cornea beiderseits trübe mit frischem Pannus. Conjunktiven nicht injiziert. Ohren o. B. Zähne normal gebaut, normale Stellung. Untersuchung des Blutes ergibt Mikro Meinike pos. Eine Quecksilberschmierkur wird gut vertragen. Besserung des Visus, Zurückgehen der Kniegelenksbeschwerden. Anschließend Myosalvarsankur. Vollkommen geheilt; mit wesentlicher Hebung des Allgemeinbefindens wird Pat. entlassen.

Klinische Diagnose: Lues congenita tarda. Gonitis, deren luetischer Charakter durch Hinzukommen einer spez. Keratitis erkannt wurde.

Vater gesund. Mutter hatte bis zur Geburt des Patienten nach einer ersten normalen Geburt zwei Abgänge, nachher noch einen Abgang. Infektio venerea negatur? WaR wurde nicht gemacht.

*) Wir sind der Direktion der Universitäts-Kinderklinik für die Ueberlassung der den Fall erst völlig klärenden Krankengeschichte zu besonderem Dank verpflichtet.

Bei der gerichtlichen Autopsie 9. III. 37 (GS 79) des 19jährig durch Suicid ad exitum gekommenen E. G. kann nach dem Sektions-Protokoll und dem fixierten Herz- und Gefäßpräparat folgender Befund beschrieben werden.

Vorhandensein der Brieseldrüse. Großes Herz, linke Seite besonders kräftig entwickelt. Gaumenmandel dick, zerklüftet, reichlich eingedickte derbe Pfröpfe. Die Zähne liegen auseinander, ohne auffällige Veränderungen. Herzmuskel auf dem Schnitt auffallend hellrot. Die Klappenapparate sind von zarter Beschaffenheit, keine Verdickungen, keine Verkalkungen. Die Schließungsränder sind zart, ohne Auflagerungen, Sehnenfäden nicht verdickt, nicht verkürzt. Die oberen Ansatzstellen der Aortenklappen befinden sich dicht nebeneinander, keine Lücken dazwischen. Die Vorhofscheidewand ist geschlossen.

Noch im Bereich der Aortenklappen und dicht darüber finden sich eigentümliche, weißliche, perlmutterartige narbige Intimaverdickungen. In der Aorta ascendens isoliert von den Veränderungen über dem Aortenring sieht man eine 3—4 cm lange und 1,5 cm breite direkt narbig veränderte Stelle. Der arcus aortae ist frei. In der Aorta descendens geringe eben angedeutete Innenhautveränderungen. Der Abgang der rechten arteria coronaria ist spaltförmig verengt, der der linken unverändert. Die Innenhaut der Herzkranzadern, soweit eröffnet, zart, die der Aorta abdominalis zart und ohne Verfettungen. Die Eingeweidedrüsen sind überall vergrößert. Die Dünndarmschleimhaut zeigt ungeheuer zahlreiche und große Einzelknötchen und vor der Klappe größere Lymphplatten. Die Untersuchung des Leichenblutes ergab: Wassermann-Reaktion ⊖, Citochol- ⊖, Kahn-Reaktion ⊖.

Mikroskopischer Befund: Untersucht wurden Teile des Herzmuskels aus der linken Kammer, Teile der Aorta im Gebiete der Narben aus der aufsteigenden und absteigenden Aorta. Der Herzmuskel wurde mit Scharlachrot auf Fett gefärbt, Kernfärbung der Muskelkerne. Die Schnitte der Aorta wurden in Zelloidin eingebettet und mit Hämatoxilin gefärbt.

Die Aorta ascendens bot histologisch folgendes Bild: Die Intima ist nicht überall glatt, sie ist aufgerissen und zeigt teilweise erhebliche Zerstörungen. Atheromatöse Geschwüre sind nicht festzustellen, ebenso fehlen Einlagerungen von Kalk oder Cholesterin. Die Intima ist im ganzen sehr stark hypertrophisch und übertrifft stellenweise die Media an Dicke. Es ist ein faseriges Bindegewebe mit spärlichen, länglichen Kernen, welche Fibroplasten entsprechen dürften. Bildung von elastischen Fasern ist bei Elastikafärbung zu erkennen. In der Media sind die schwersten Veränderungen nachzuweisen. Besonders bei Elastikafärbung tritt eine starke Zerstörung der elastischen Elemente in Erscheinung. Diese sind zerrissen, stark verklumpt und ein Aufbau aus einzelnen Fasern ist nicht mehr zu erkennen. Im ganzen ist die Media aufgelockert und ausgedehnte rosarotgefärbte Bezirke, die die Media in ihrer ganzen Breite durchbrechen, ermangeln jeglicher Kernfärbung. Diese Bindegewebsneubildungen zeigen deutliches Eindringen von seiten der Adventitia und sind ein kernarmes Gewebe, das dem Bau des Bindegewebes der Subintima ähnelt. In der Umgebung klei-

nerer Gefäße sieht man spärliche Ansammlungen von lymphoiden und Plasmazellen. Die Adventitia zeigt eine beträchtliche Verdickung in deren Bereich lymphoide Zellhaufen zu sehen sind. Auch um die Gefäße sind lymphoide und Plasmazellen gelagert.

Aorta descendens: Die Intima ist kompensatorisch verdickt, erreicht an Dicke die Media, ist glattrandig und besteht hauptsächlich aus Bindegewebe mit feinen neugebildeten Fasern. In ihrem Bereich finden sich relativ spärliche, schmale, längliche Kerne, die Fibroplasten entsprechen. Diese treten an den Stellen reicher auf, wo die Zerstörungen der Media auf die Intima übergreifen. Einlagerungen von Kalk oder Cholesterin lassen sich nicht nachweisen, fettige Zerfallserscheinungen sind nicht zu erkennen. Die breite, schwarzblau gefärbte Media ist vielfach von rosarot gefärbten Herden unterbrochen, die zum Teil um Gefäße gelagert sind. Diese sind verdickt oder auch obliteriert. An manchen Stellen bieten diese Unterbrechungen ein zellarmes, feinfaseriges Gewebe. Bei Elastikafärbung fehlen in diesen Bezirken die elastischen Elemente und am Rande sind sie verklumpt und lassen keinen Aufbau aus einzelnen Fasern mehr erkennen. Auch in den übrigen Bezirken der Media ist das elastische Gewebssystem zerrissen und zerbrochen. Die Adventitia ist etwas verdickt und zeigt derbes kernarmes Bindegewebe. Die Gefäße zeigen Wandverdickung mit Lumeneinengung. Die Verdickung ist als Wucherung des subintimalen Bindegewebes im Sinne der luetischen Peri- und Endarteriitis zu erkennen. Um die Gefäße finden sich Infiltrate von Lymphozyten und Plasmazellen.

Herz: Gut gefärbte Kerne, Querstreifung ist deutlich erkennbar. Nirgends zeigen sich degenrative Veränderungen. Die art. Gefäßzweige innerhalb des Herzmuskels sind unverändert. Entzündliche Infiltrate im Sinne der ASCHOFF'schen Knötchen oder bindegewebige Narben sind nicht zu finden. Zwischen den Muskeln sind stellenweise als Folge der Kohlenoxydgasvergiftung herdförmige Ansammlungen von Blutkörperchen zu erkennen. Die Fettfärbung mit Scharlachrot zeigt ganz vereinzelte Fettpfröpfchen im Bindegewebe eingelagert.

Kurz zusammengefaßt: Die Sektion bei einem 17jährigen jungen Menschen, der den anamnestischen Erhebungen zufolge wegen Keratitis und spezifischer Gonitis behandelt worden war und dessen Mutter eine Reihe von Aborten hatte, ergab als Nebenbefund im Bereiche der Aortenklappen, im aufsteigenden und absteigenden Aortenbogen typische weißliche, perlmutterartige Verdickungen, daneben in der Aorta ascendens eine breite Narbe. Bei der mikroskopischen Untersuchung stehen die Zerstörungen der Media bei durch Bindegewebsneubildung kompensatorisch verdickter Intima im Vordergrund. Die Adventitia zeigt uns Wandverdickung der vasa nutriva und wenige Infiltrate.

Nach dem gesamten makro- und mikroskopischen Befund handelt es sich also um eine Mesaortitis, bei der der kongenitalsyphilitische Ursprung als gesichert anzunehmen ist. Die Mesaortitis findet sich in einem bereits ziemlich ausgeheilten Zustand.

Zweiter Fall:

Der 20jährige Student I. R. wurde bei der Rückkehr aus den Weihnachtsferien im Schnellzug tot aufgefunden. Man nahm zuerst Vergiftung an, daher wurde gerichtliche Eröffnung der Leiche angeordnet. Anamnestische Angaben über frühere Erkrankungen des Verstorbenen wie über solche der Eltern konnten nicht mehr erhoben werden. Der Vater hatte lediglich mitgeteilt, daß sein Sohn ein Jahr vor seinem Tod an Gelenkrheumatismus gelitten habe. Bei der Autopsie 9. I. 22 (707 K Ic) ergab sich nun: Die Zähne des Unterkiefers auffallend klein und schmal. Linke Pupille weiter als die rechte. Doppellappige, fleischige innere Brustdrüse, deren rechter Lappen fast bis zur Herzvorhofgrenze reicht. Ein kleiner Fortsatz reicht bis in die Jugulargrube. Das Herz ist größer als die Leichenfaust. Herzmuskel beiderseits kräftig entwickelt, braunrot, nirgends gefleckt. Die rechtsseitigen Herzklappen, sowie die Mitralis sind zart, ohne Verdickungen oder Einlagerungen. Sehnenfäden nicht verdickt oder verkürzt. Schließungsränder zart. Der Ausgang aus der linken Herzkammer im Bereich des Klappenringes der Brustschlagader ist stark verengt. Starke Veränderungen zeigen die drei Klappentaschen. Sie sind alle drei stark verkürzt, am wenigsten die rechts. Stärker gespannt und verkürzt ist die mittlere und besonders ihre nach der Ansatzstelle der linken Tasche gerichtete Hälfte; sie zeigt starke Verdickungen ohne nachweisbare Verkalkung. Die linke Tasche zeigt vollkommene Verkümmerung und Verkürzung. Sie ist im ganzen verdickt. Von der Mitte ihres Schließungsrandes zieht eine strangförmige Verbindung zur Aortenwand. Die Aorta ascendens zeigt über der linken Klappentasche beginnend und 5 cm nach oben reichend eine beetartige Verdickung. Beim Durchschneiden finden sich in der Tiefe gelbliche, deutlich verkalkte Massen. Die Intima ist weißlich-gelblich, stark verdickt und uneben. Die Innenhaut der Brustschlagader im Bereiche der Klappentaschen ist frei. Die Klappentaschen sind an ihren oberen Ansatzstellen auseinandergezerrt und zeigen Lücken. Die Aorta ist am Klappenring 5,5 cm, auf der Höhe des Bogens 4,0 cm, am Zwerchfelldurchtritt 4,2 cm weit. Am Aortenbogen, dicht vor dem absteigenden Teil der Aorta, finden sich unregelmäßige, flach abgeglättete, gelblich-weißliche Innenhautverdickungen. Innenauskleidung der linken Kammer und der Vorhöfe nicht verdickt. Das Foramen ovale ist noch spaltförmig offen. Der Abgang der rechten arteria coronaria ist durch die beschriebene Innenhautveränderung verengt, die linke ist gerade noch durchgängig. Die Aorta descendens zeigt streifig gelbliche Intimaverfettung. Der Herzmuskel ist frei von Schwielen oder Narben. Waldeyerscher Rachenring stark entwickelt. Bauchschlagader eng, über der Gabelung gelblich längsgestreift. Lymphplatten des untersten Dünndarms groß, treten hervor. Leichendiagnose: „Aortenstenose, hervorgerufen durch narbige Schrumpfung der Semilunarklappen und verkalkte Narbenherde in der Aortenwand. Fortsetzung der Narbenbildung beetartig auf die Aortenwand bis zum Arcus. Mäßige Hypertrophie des linken Ventrikels. Hypoplasie der Aorta. Offenes Foramen ovale. Chronische Stauung und

Cyanose der Leber, Milz und Nieren. Cyanose der Lungen. Status lymphatikus. Thymus persistens hypertrophikus."

Mikroskopischer Befund:

Von den aus dem direkten Gebiete des Klappenringes geschnittenen Stücken konnten trotz der vor dem Schneiden durchgeführten Entkalkung keine Schnitte hergestellt werden. Untersucht wurden dagegen Teile der Aorta descendens und des Herzmuskels. Die Präparate wurden wie die des ersten Falles angefertigt.

Aorta descendens: Die Intima ist sehr stark verdickt und übertrifft die Media stellenweise an Breite. Sie überzieht die Bukel glatt, zeigt keine Defekte. Atherombildung, Cholesterin oder Kalk kann nirgends nachgewiesen werden. Die kompensatorische Verdickung zeigt uns ein faseriges Bindegewebe mit äußerst zahlreichen Fibroplasten. Im Gegensatz dazu ist das subintimale Gewebe, das auch bindegewebig verändert ist, kernarm. Schon bei kleiner Vergrößerung fallen uns durch die ganze Intima zerstreute rundliche lymphozytenartige Zellen auf, die an manchen Stellen zu größeren oder kleineren Haufen massiert sind. Die Media ist stark zerklüftet und zeigt an vielen Stellen keine Kernfärbung. Während in der Intima die beschriebenen lymphoiden Zellen neben Haufenbildung auch einzeln eingestreut sind, ist das in der Media nicht der Fall. Hier finden sich um die Zerklüftungen massenhafte Ansammlungen dieser Zellen. Die Gefäße sind teilweise obliteriert und von den gleichen Zellen umgeben. Die Elastikafärbung zeigt uns eine äußerst starke Zerstörung der elastischen Fasern, die stellenweise die Media in ihrer ganzen Breite einnehmen. Am Rande dieser Defekte sind die elastischen Elemente verklumpt und zertrümmert. Hier lassen sich die einzelnen Fasern nicht mehr erkennen.

Die Adventitia ist stark verdickt. Die vasa vasorum zeigen hier deutliche Wandverdickung und das Lumen ist erheblich verengt, um die Gefäße sind wiederum dichte Zellhaufen lymphozytenartiger Elemente gelagert. Plasmazellen können nicht einwandfrei festgestellt werden. Außer um die Gefäße finden sich auch im Gewebe mäßige Zellhaufen.

Herz: Der Herzmuskel zeigt deutlich gefärbte Kerne. Die Querstreifung ist zu erkennen. Narbenbildung oder sonstige degenerative Veränderungen lassen sich nicht feststellen. Ebensowenig bieten die Gefäße einen auffallenden Befund. Im ganzen Bereich des Muskels jedoch sind dieselben lymphoiden Zellen wie in der Aorta verstreut. Es kommt jedoch zu keiner Herdbildung, so daß man nicht von Aschoff'schen Knötchen sprechen kann.

Zusammengefaßt finden wir bei einem 20jährigen jungen Mann, der an plötzlichem Tod verstarb und bei dem freilich alle anamnestischen Angaben über lues congenita fehlen, neben einer persistierenden Thymusdrüse Hutchinson'sche Zähne. Daneben bilden die Veränderungen der Aorta den auffälligsten Befund. Verdickung, Verkürzung bis zu vollkom-

meiner Verkümmerung vorgeschrittene Klappentaschenveränderungen mit strangförmiger Verbindung mit der Aorta führten zur Stenose. Die Taschenansätze im Sinne des Döhle-Heller'schen Zeichens auseinandergezerrt. Die Innenhautveränderungen sind gelblich weißlich und hatten Verengung der Kranzgefäßabgänge zur Folge. Mikroskopisch läßt sich vor allem destruierender Prozeß der Media bei kompensatorischer Verdickung der Intima und für Lues charakteristisch veränderten Gefäßen der Adventitia und Media erkennen. Daneben treten auffallenderweise lymphozytenartige Zellen in allen Gefäßabschnitten auf.

Nach dem gesamten Untersuchungsbilde handelt es sich hier um eine Mesaortitis luica in weit vorgeschrittenem Stadium mit deutlichen Befunden eines Zustandes der Heilung. Eine Infektion muß schon weit zurückliegen, wofür die ausgedehnten Narbenbildungen sprechen, und kann nur in einer kongenitalen Lues erblickt werden. Daneben finden wir in den Lymphzelleninfiltraten und in dem stark entwickelten Rachenring Beweispunkte, die uns das Vorhandensein einer rheumatischen Veränderung zu erwägen geben, um so mehr als uns die einzige anamnestische Angabe von einem Gelenkrheumatismus berichtet. Endgültig handelt es sich um eine kongenitale Mesaortitis luetica, zu der vielleicht sekundär eine Mesaortitis rheumatika hinzukam.

Wenn auch unsere beiden Fälle anamnestisch und autoptisch als Mesaortitis luica auf kongenitaler Grundlage als gesichert erscheinen, so muß doch bei differentialdiagnostischen Erwägungen auf Aortenveränderungen eingegangen werden, die bei rheumatischer Infektion beobachtet wurden, um so mehr als auch ein solcher Befund bei unserem zweiten Fall zu erheben war. Der „Viscerale Rheumatismus" ist als komplexes Krankheitsbild von KLINGE herausgearbeitet worden. Schon weit früher wurde von BOULLARD 1840 eine besondere Beteiligung der Aorta bei Rheumatismus beschrieben, ebenso von GEIPEL (1909) und COOMBS (1910) eine Mesaortitis auf derselben Grundlage. HARBITZ spricht von Rheumatismus mit „besonderer Lokalisation an Herz und Gefäßen". BREITENECKER sah einen Fall, der makroskopisch einwandfrei als Mesaortitis luica diagnostiziert wurde, mikroskopisch aber eine Aortitis rheumatika war. KLINGE und Schulz studierten nun diese Beobachtungen und berichten von eigenen Befunden. So entwickelt sich als Teilgebiet des rheumatischen Krankheitsbildes die Mesaortitis rheumatika. Die Mesaortitis luetica kann auf Grund der mikroskopischen Untersuchung einwandfrei durch die Befunde der Elastikazerstörung, Medianarben, Infiltraten aus Lymphozyten und Plasmazellen an den vasa vasorum erkannt werden. Und doch kann mit einiger Sicherheit behauptet werden, daß in manchem Fall eine Lues zu Unrecht diagnostiziert wurde. SCHULZ und KLINGE haben in Ausarbeitung der Differentialdiagnose die Unterscheidungspunkte herausgearbeitet. Auch beim Rheumatismus finden sie häufig „Narben und lymphzellige Durchsetzung der Media", besonders bei jungen Menschen mit makroskopisch erkennbarer „eigenartiger beetartiger und polsterförmiger Arteriosklerose". Daneben findet man im Herzmuskel die ASHOFF'schen Knötchen. Die großzelligen basophilen Elemente beherrschen das Bild des rheumatischen

Granulationsgewebes. Eine weitere Besonderheit des Rheumatismus ist die Lokalisation am ganzen Gefäßsystem mit Bevorzugung der Bauchaorta, Aneurysmenbildung ist seltener. Intimasklerosen und schleimige Verquellung der Media kommen vor. So kann die rheumatische Mesaortitis „aus dem makroskopischen Bild und dem Sitz unter Berücksichtigung der übrigen Sektionsbefunde (Stigmata rheumatika) und der Vorgeschichte auf dem Sektionstische erkannt werden." Dabei weist aber KLINGE daraufhin, daß auch ohne anamnestische Hinweise ein „latenter Rheumatismus" zu dem gleichen Bilde führen kann. In Ergänzung dieser differentialdiagnostischen Momente weist GERLACH auf das sog. DOEHLE-HELLER'sche Zeichen hin, das bisher als besonders charakteristisch für Aortitis luica angesehen wurde. DOEHLE schreibt, „daß außer der Verdickung und Schrumpfung der freien Ränder an den oberen Ansatzstellen an der Aorta zwischen den Klappen, deren Ansatz sich sonst dicht nebeneinander befinden, mehr oder weniger breite Furchen oder Lücken vorhanden sind, die anscheinend durch Auseinanderzerren der Klappen an ihren Ansatzstellen zustande gekommen sind." Zwischen die Ansatzstellen dringendes und wucherndes Gewebe und sekundäre Schrumpfung führt zu diesem Bilde. GERLACH berichtet von einer Mesaortitis rheumatika mit Anzeichen des DOEHLE-HELLER'schen Zeichens. Er wirft die Frage auf, ob dieses Zeichen tatsächlich für Lues spezifisch ist, eine Frage die nur an großem Material systematisch zu studieren ist und heute noch nicht klar steht. Bei unserem zweiten Fall, bei dem das DOEHLE-HELLER'sche Zeichen zu finden ist, ist der Grund dafür nicht zu erkennen, da beide Diagnosen zu stellen sind.

Im Folgenden wollen wir uns nun einen Ueberblick über die in der Literatur angeführten Beobachtungen über Aortenveränderungen bei angeborener Syphilis verschaffen. Bei der Durchsicht des veröffentlichten Materials drängt sich uns von selbst eine Teilung nach zwei Altersgruppen auf, einmal die Fälle des fötalen und Neugeborenenalters, zum anderen die des späteren Kindesalters, also die Fälle, die unter den Begriff Lues tarda fallen.

Interessant ist es zu erwähnen, daß DOEHLE (1885) und HELLER (1899) zum erstenmal die Beziehungen zwischen den beobachteten Aortenveränderungen und der erworbenen Syphilis klarstellten, während HENNIG (1890) MRACEK (1893) entzündliche Veränderungen der Aorta bei kongenital syphilitischen Kindern beschrieben.

WIESNER (1905) berichtet über 10 kongenital luetische Kinder, wobei er 9mal histologisch Aortenveränderungen beschreibt. Diese betreffen vor allem die Media und bestanden in einer Infiltration mit Entzündungszellen. Die vasa vasorum waren perivaskulär infiltriert. Bei älteren Säuglingen traten diese frischen Infiltrationen zurück und es traten hyperplastische Verbindungszüge und Obliteration der vasa vasorum auf. Bei einem 3 Monate alten Kinde waren die Ergebnisse der Heilung durch Bindegewebe und Destruktion der muskelelastischen Elemente zu beobachten. HASELBACH (1905) beschreibt ebenfalls entzündliche Veränderungen der Aorta bei kongenital luetischen Kindern und BRUHNS (1906) bestätigt WIES-

NER's Beobachtungen und findet dazu noch Veränderungen der Adventitia, was seine Beobachtungen denen bei erworbener Syphilis näherbringt. WIESNER findet bei neuerlichen Untersuchungen mit RASCH (1907) seine früheren Befunde bestätigt. Als Material hatte er 27 sicher kongenital syphilitische Neugeborene, 16 davon zeigten Aortenveränderungen. FROHWEIN (1906), SABRAZES und DUPERIER (1906), CESA-BIANCHI (1915) weisen zum erstenmal die Spirochäta pallida in Aorten kongenital syphilitischer Kinder nach, REBAUDI (1912) bei 17 Fällen 13mal Aortenveränderungen in Form der Perivaskulitis vasa vasorum und Zellinfiltrationen der Media und Adventitia. Bindegewebsneubildung war gering. Eine Bestätigung finden diese Beobachtungen durch WATERMAN (1908), der auch auf die Möglichkeit der Aneurysmenbildung hinwies. KLOTZ (1908) berichtet von Aortenveränderungen bei einer Totgeburt.

Er erwähnt, daß im Ausheilungsstadium diese Aortenveränderungen später von denen der erworbenen Syphilis nicht mehr unterschieden werden können. DEBOVE und TREMOLIERES (1906), ebenso REBAUDI und LEVY-FRAENKEL (1912) veröffentlichten eine Reihe von Fällen, welche die Mesaortitis luica als eine Erscheinung der kongenitalen Syphilis darstellen, LEVY-FRAENKEL berichtet neben den bisherigen Beobachtungen noch von Gummata in der Adventitia. ETIENNE (1920) geht soweit zu behaupten, daß 50 % der syphilitischen Neugeborenen Aortenveränderungen zeigen. THOENES (1922), ZEIDLER (1912) beschreiben neben den Veränderungen der Adventitia und Media auch das Vorhandensein bindegewebiger Hyperplasie der Intima.

Bei diesem Ueberblick scheint das Vorhandensein luetischer Aortenveränderungen keineswegs eine Seltenheit zu sein. Demgegenüber fanden freilich MATUSOFF und WHITE (1927) unter 3300 Autopsien von Kindern 35 Fälle, die Zeichen kongenitaler Syphilis boten, davon aber nur dreimal Aortenveränderungen!

Neben diesem Widerstreit in der Häufigkeit tritt auch ein Auseinandergehen in den Befunden zu Tage. HERXHEIMER (1928) hat hier einen Ueberblick gegeben, wonach Zellinfiltrationen, Rundzellen, Epitheloidzellen, Spindelzellen und Plasmazellen sich im Neugeborenen-, Bindegewebsvermehrung im Säuglingsalter finden. Er bestätigt damit WIESNER's Beobachtungen und widerlegt mit WIESNER SCHARPF's Einwand, die Zellhaufen seien Bildungszentren des physiologischen Wachstums. Er betrachtet mit den meisten Beobachtern die vasa vasorum als Ausgangspunkt. WINTERNITZ (1913) und MC. MEANS (1930) behaupten gestützt auf Spirochätenbefunde in der Intima kongenital syphilitischer Kinder neben den vasa vasorum auch die Intima als Ausgangspunkt.

Im zweiten Teil wollen wir uns die im Schrifttum zugänglichen Fälle von Mesaortitis luica auf Grund angeborener Syphilis betrachten. WILSON und MAREY berichten z. B. von einem seit dem 6. Lebensmonat an Gliederreißen leidenden 4jährigen Kind, das eines plötzlichen Todes gestorben war. Mesaortitis luica und rupturiertes Aneurysma. TURNBULL (1911) beschreibt eine Mesaortitis luica auf kongenitaler Grundlage mit Aorteninsuffizienz bei einem 17jährigen Mädchen, dessen Vater ebenfalls an Aor-

teninsuffizienz litt. Weiter berichtet er von einem 7jährigen Knaben; beide Fälle boten das makroskopische und mikroskopische Bild einer Aortenlues. Spirochäten wurden allerdings nicht nachgewiesen. V. ZETKOWSKY (1916) sah einen 17jährigen Mann mit typischen, schwieligen Zeichen der Mesaortitis luica, Einengung der Koronarabgänge, Aneurysma der Aorta ascendens. Als Kind war der Mann wegen angeborener Syphilis spezifisch behandelt worden. PAUL (1923) berichtet von einer 18jährigen Virgo mit Mesaortitis luica der Aorta ascendens mit Aneurysma; ein Aneurysma der Aorta abdominalis war bei ihr rupturiert. Der Vater hatte einen positiven Wassermann. Einen ähnlichen Fall teilte NIXON (1911) mit: 20jähriges Mädchen, mesaortitische Veränderungen, Aneurysma der Bauchaorta, Hutchinson'sche Zähne. SCHULTE (1930) berichtet bei einem 13jährigen Knaben, der nach einer Operation wegen einer inkarzerierten Hernie ad exitum gekommen war, als Zufallsbefund von einer spindelförmig erweiterten, wandverdickten Aorta ascendens mit „buckeligen Auftreibungen und grubigen, faltigen Vertiefungen" über den Klappen beginnend. Mikroskopisch finden sich bindegewebig veränderte Mediabezirke, spärliche Lymphozyten und Plasmazellenanhäufungen in der Umgebung der Gefäße; in der Adventitia keine nekrotischen Bezirke, aber die Gefäße verengt und verdickt. Die Intima bindegewebig umgebildet. Diagnose: Mesaortitis luetica auf kongenitaler Basis in fast ausgeheiltem Zustand. Anamnestische Angaben konnten in diesem Fall nicht erhoben werden. MARTLAND (1930) findet unter 300 Fällen 101mal Aorten- und Herzsyphilis. In einem Fall, bei einem 10jährigen Negerknaben, ergibt die Autopsie eine Mesaortitis luica. Der Knabe bot auch noch andere Zeichen der kongenitalen Syphilis. MC DONALD (1930) obduzierte einen 9jährigen Knaben, der unter der Diagnose akuter gelber Leberatrophie ad exitum kam. Der Knabe war wegen Keratitis spezifisch behandelt worden. Der Vater stand seit Jahren wegen tertiär syphilitischen Erscheinungen in Behandlung. Die Mutter hatte einige Totgeburten, einige Kinder starben neugeboren oder im Säuglingalter. Die Autopsie des Knaben ergab gefältelte, geraffte und knötchenförmig verdickte Intima der Aorta ascendens bei allgemein erweiterter und verdickter Aorta. Koronarien und Bauchaorta keine Veränderungen. Die mikroskopische Untersuchung der Aorta ergab Lymphzyten und Plasmazellenanhäufungen in der Adventitia, Verminderung der elastischen Elemente, fibröse Narben. NORRIS (1933) berichtet zwei Fälle: 1., 9jähriges Negermädchen, deren 7 Geschwister leben. 7 starben als Säuglinge, Ursache unbekannt. Mutter 2 Aborte, Mutter lebt, gesund. Vater rechtsseitig gelähmt, WaR +. Die Autopsie ergab im Bereich der Aorta ascendens eine syphilitische Aortitis, Koronareinengung, kleine Fokalnekrosen im Myokard. Aortenklappen an der Basis verdickt, Aorta verbreitert. Verminderung des muskelastischen Gewebes der Media, perivaskuläre Rundzelleninfiltration der Adventitia. Keine Spirochäten. 2. 17jähriger junger Mensch: Plötzlicher Tod im Kollaps. Mutter angeblich immer gesund, verweigert Blutuntersuchung. Autopsie: Aortensyphilis, Aorteninsuffizienz, linker Koronarabgang verengt, rechter durch Intimaprozeß verschlossen. Verdickung der Aorta, Verkalkungsbezirke. Erhabene, gefältete

Plaques auf der Aorta ascendens. Intimaherde histologisch zellig infiltriert, Schwund der Media und der elastischen Züge, Lymphozyten. Plasmazellen. Rundzelleninfiltration der Adventitia. Hinterer Papillarmuskel nekrotisch, Leukozyteninfiltration. Diese beiden letztberichteten Fälle sind unter einem Sektionsmaterial von 14 000 die einzigen Befunde einer Lues kongenita mit kardiovaskulären Veränderungen. Derselbe Autor referiert über 2 Fälle von plötzlichem Tod: 21jähriger Mann, Tod beim Reiten. Autoptisch: Koronareinengung, kein Herzmuskelschaden, Aortenveränderungen. Dessen 19jährige Schwester starb bei der Nachricht von dem Tode des Bruders. Auch bei ihr autoptischer Befund: Luetische Mesaortitis mit Koronareinengung. Vater war Tabiker. Weiterer Fall eines 19jährigen Mädchens: Exitus unter den Erscheinungen exfoliativer Dermatitis, Sattelnase, Rhagaden an Nase und Unterlippe, Hutchinson'sche Zähne. Luetische Mesaortitis mit Koronareinengung, Verwachsung der Aortenklappen. Ferner 21jähriger Mann: Exitus an Bronchopneumonie. Vor 5 Jahren wegen Keratitis behandelt. WaR +, Hutchinson'sche Zähne, Mesaortitis luica ohne Koronareinengung, ohne Klappenbeteiligung. Frische Auflagerngen auf Mitral und Aortenklappen (rheumatisch?), ASCHOFF'sche Knötchen wurden nicht gefunden.

Im Gegensatz zu den autoptisch bestätigten nicht zu häufigen Befunden einer kongenitalen Mesaortitis luica stehen die von Klinikern öfter nur intra vitam diagnostizierten kardiovaskulären Erscheinungen kongenital syphilitischer Kinder, obwohl sich auch hier, wie aus den folgenden Darlegungen zu ersehen ist, große Unterschiede an dem Untersuchungsmaterial ergeben. Dies ist um so mehr begreiflich, als ja die moderne Klinik über Untersuchungsmethoden verfügt, die den älteren Autoren noch nicht zur Verfügung standen! Wir bringen hier nur Fälle, die diagnostisch einigermaßen gesichert erscheinen und zwar auf Grund der Erhebungen 1. der klinischen Anamnese mit Berücksichtigung der Familienanamnese und Untersuchung der Eltern, 2. des Symptomenkomplexes der Angina pektoris, Retrosternalschmerz, 3. der physikalischen Untersuchung mit Beachtung der Erscheinungen der Lues tarda, wie Keratitis, Hutchinson'sche Zähne, 4. der Aorteninsuffizienz, ev. Betonung des zweiten Aortentones, 5. des Ergebnisses der Wassermannreaktion u. 6. d. Röntgenuntersuchung*) u. pathologische elektrokardiographische Befunde. Nicht zuletzt beweist uns bis zu einem gewissen Grade auch die Besserung oder Heilung nach spezifischer Behandlung die Sicherheit der klinischen Diagnose.

Auf Grund dieser klinischen Untersuchungsmethoden erscheinen in der Literatur verschiedene Ergebnisse: STADLER und FOURNIER (1912) stellen erst im 40. Lebensjahr bei einem einwandfrei kongenital luetischen Mann die Diagnose Aortitis. LIPPMANN (1913) führt bei einem 17jährigen jungen Mann (WaR +) eine Aorteninsuffizienz auf kongenitale Lues zurück; auf spez. Behandlung erfolgte Besserung. Vater starb an Herzleiden.

*) Gebr. BRETERVIDE (1924) fanden nach systematischen Untersuchungen, daß bei kongenital syphilitischen Kindern mit kardiovaskulären Erscheinungen der Gefäßbandschatten breiter und dichter sei als bei gesunden.

NEUGEBAUER (1914) berichtet von 3 Geschwistern mit pos. WaR. Alle drei Aorteninsuffizienz. Mutter an Apoplexie gestorben, hatte 3 Aborte. 3 Geschwister früh gestorben. Ein Bruder mit 17 Jahren an „Herzschlag". VEEDER und JEANS (1914) berichten ohne Altersangabe von einem Aortitisfall unter 123 kongenital syphilitischen Fällen, HEIMANN (1919) sah einen 13jährigen Knaben mit pos. WaR. Aortenbogenaneurysma; klinisch und röntgenologisch war der Fall als geklärt betrachtet. HAUSMANN (1925) beschreibt 5 Fälle, darunter einen 7jährigen Knaben mit pos. WaR. Aorteninsuffizienz-, verbreiterung. Vater Luetiker. Ferner 38jährige Virgo WaR. +, Aortenverbreiterung und Insuffizienz. Anginöse Beschwerden. Vater und drei Geschwister starben an plötzlichem Herztod. In diesem Falle wird wohl eine extragenitale Infektion vorliegen. GESTEIRA (1927) findet bei 9 Kindern zwischen 8 und 13 Jahren pos. WaR., einen zweiten betonten Aortenton und einen positiven Röntgenbefund. Spezifische Behandlung führte in jedem Fall zu Besserung. REICHE (1926) beschreibt anginöse Beschwerden, Aortitis, Aorteninsuffizienz bei einem 25jährigen Mann, dessen Mutter an Tabes litt. SCHLESINGER (1928) teilt Aortitis, Aorteninsuffizienz bei einem 19jährigen Mädchen und zwei Männern unter 20 Jahren mit, KOPPANG anginöse Beschwerden bei einem 20jährigen Manne. KURTZ, EYSTER und MADISON studierten 12 (4 männliche, 8 weibliche) kongenital syphilitische Fälle im Alter von 9—32 Jahren. 7 waren nicht spezifisch behandelt. 3 männliche und 2 weibliche boten aortitische Erscheinungen, die anderen waren frei. LUTEBACHER (1935) berichtet bei einer Mutter mit ihrem 10jährigen Sohn über Extrasystolen, die auf spezifische Behandlung verschwanden. BIERMANN sah bei einem 19jährigen Mädchen auf spezifische Behandlung Besserung einer röntgenologisch klargestellten Aortitis. WaR war +. HOCHSINGER sah bei einem 8 und 12jähr. kongenital syphilitischen Kind eine Aortitis. KLIENEBERGER diagnostizierte bei einem 21jähr. Manne, bei dem Genitalinfektion ausgeschlossen werden konnte, ein mannsfaustgroßes Ascendensaneurysma. Er bot außer einem dreifach positiven WaR. keine Symptome. Auf spezifische Behandlung trat Besserung ein. Die Mutter war wegen Meningomyelitis syphilitica (Liquor WaR. +++, Blut WaR +) erfolgreich behandelt worden.

Neben diesen größtenteils als klinisch gesichert betrachteten Fällen fehlt es aber nicht an Stimmen, die gegen häufigeres Auftreten der kongenital luetischen Mesaortitis Stellung nehmen. STOLKIND (1920) berichtet z. B. von 2 kongenital luetischen Fällen, die klinisch Anhaltspunkte für aortitische Veränderungen gaben, autoptisch aber keinerlei Zeichen boten. Er erwähnt, daß pos. WaR. kein Beweis für syphilitische Aortenveränderungen sei und daß Hutchinson'sche Zähne bei nicht syphilitischen Kindern gleichfalls beschrieben wurden. MATUSOFF und WHITE (1927) wiesen darauf hin, daß das Vorhandensein von unbestimmten Zeichen auf rheumatische Infektion verdächtig sei. GIVAN (1930) konnte unter 417 kongenital Syphilitischen keine Aortaveränderungen feststellen, ebensowenig MAYNARD (1935) bei einem Material von 14 Fällen und PREVITALI—MICHOLSON MOON ADAMS bei einem solchen von 50.

Aus dem angeführten Material ist ersichtlich, daß kongenital syphilitische Individuen nur in den Fällen an kardiovaskulären Erscheinungen zu Grunde gehen, wo Komplikationen zum Ende führen, sei es Aneurysma, Aorteninsuffizienz oder Koronarsklerose. Die Mesaortitis luica auf kongenitaler Basis an sich bildet offenbar keine Gefahr für das Leben, da sie scheinbar eine größere Tendenz zu vollkommener Heilung in einem verhältnismäßig frühen Alter zeigt. Die kritische Zeit ist das erste Lebensvierteljahr. Ist diese Zeit überwunden, so ist die Heilung eine so vollkommene, daß es oft unmöglich ist den atoptischen Befund in späterem Lebensalter von dem der erworbenen Syphilis zu unterscheiden. Darin liegt ein Grund für die Seltenheit anatomischer Beobachtungen von Mesaortitis bei Lues kongenita. Die berichteten Fälle stellen fast ausnahmslos Zufallsbefunde dar.

Was nun die Häufigkeit der kongenitalen Mesaortitis luica unter den Kongenitalluetikern betrifft, so kann diese Frage fast nur am lebenden Material studiert werden. Dabei ergeben sich aber große Schwierigkeiten. Einmal liegen diese in ungenügenden Beweismomenten für kongenitale Lues, zum anderen in nicht genug erhärteter Diagnose der Aoritis. Dazu kommt noch der Einfluß höheren Lebensalters auf das Ergebnis der Herzuntersuchung. Dieses Moment ist zu berücksichtigen, da ja kardiovaskuläre Erscheinungen wie bei der erworbenen Lues erst nach großen Zeitabschnitten auftreten können (SCHLESINGER nach 15—20, ROMBERG nach 4—43 Jahren). So kommt CULLOCH, der Kinder bis zum 15. Lebensjahr beobachtete, zu einem Ergebnis von 1,1 %, KERL, der sein Material bis zum 42. Lebensjahr verfolgte zu einem solchen von 4,66 %. Diese Zahlen sind gering im Verhältnis zu den Fällen der Mesaortitis bei erworbener Syphilis. Die Ursachen für das Befallenwerden der Aorta, da ja ein organotropes Verhalten der Spirochäta nicht in Frage kommt, ist kaum geklärt. BAUER glaubt, daß der digestive und muskuläre Typ bevorzugt sei, FORMARA wieder sieht in einer erworbenen Gewebsdisposition die Grundlage des lokalisierten Befallenwerdens. Alles in allem glauben wir, daß die kongenitale Mesaortitis luica eine seltene Erkrankung ist.

Bei der Durchsicht der Fälle kehrt, wie bei unserem zweiten Fall, immer wieder die Tatsache des plötzl. Todes. In der Mehrzahl dieser Fälle findet sich dann eine Verengung oder Verschluß der Koronargefäße an ihrer Abgangsstelle aus der Aorta. Man kann sich vorstellen, daß eine solche Verengerung eine ungenügende Blutversorgung des Herzmuskels zur Folge hat. Eine solche Verengerung braucht, wie HALLERMANN an einem reichen Material feststellte, keinerlei anginöse Beschwerden machen. Wird einem solchen Herzen nun eine plötzliche Mehrleistung zugemutet, so wird ein Versagen des Koronarkreislaufes die Folge sein. Der Sekundenherztod führt dann zum Ende. Eine solche Belastung stellt unter Umständen auch schon ein überfüllter Magen dar, da durch Druck auf das Herz von unten her dessen Arbeit erschwert oder aber durch Druck auf den Vagus zur Konstriktion der Koronarien führen könnte. Neben vermehrter Belastung des Herzens können auch „langandauernde psychische Spannungen ebenso wie chronische Zufuhr von Giften (Nikotin) durch ihre

konstriktorische Wirkung" die von vornherein verengten Koronarabgänge zum Verschluß bringen. HALLERMANN glaubt dabei nicht an eine Krampfbildung, vielmehr an eine „verstärkte Tonisierung der Gefäßnerven". Er führt die Tatsache, daß keine krankhaften Befunde im Myokard bei solchen Todesfällen beobachtet werden, auf das Mißverhältnis zwischen Notwendigkeit der Stoffwechselgestaltung und der nur gegebenen Möglichkeit bei Erkrankung der Kranzgefäße zurück und betrachtet nicht immer den Verschluß eines Arterienastes als das Wesentliche.

Nach diesen Betrachtungen müssen wir bei unserem zweiten Fall den plötzlichen Tod in der Bahn mit Versagen der Koronardurchblutung erklären. Der Befund der linken und rechten Koronarverengerung beweist uns die Richtigkeit. Die mit Hast und Eile und auch mit Anstrengungen (Koffertragen) verbundene Eisenbahnfahrt hat sicherlich dazu beigetragen, daß der „feinabgestufte, empfindsame Regulationsmechanismus der Herzdurchblutung versagt hat". Bei unserem zweiten Fall, ebenfalls verbunden mit Verengung der Koronarabgänge, hätte vielleicht im späteren Leben eine außergewöhnliche Belastung ebenfalls zum plötzlichen Tode führen können. Jedenfalls müssen wir bei Berichten über plötzlichen Tod in jugendlichem Alter an Koronarinsuffizienz auf Grund von Koronarverengungen bei angeborener Syphilis denken, wenn auch diese Fälle bei weitem nicht der Häufigkeit entsprechen, die durch Koronarinsuffizienz bei erworbener Lues im späteren Alter zum plötzlichen Tod führen.

Zusammenfassung:

Es wird über zwei Fälle, ein 17- und 20jähriger junger Mann, berichtet, bei denen als Zufallsbefunde bei der Sektion erhebliche Aortenveränderungen festgestellt wurden. In beiden Fällen konnte makroskopisch und mikroskopisch die Diagnose „Mesaortitis luetica' auf Grund angeborener Syphilis festgestellt werden. Bei dem zweiten Fall ist außerdem wahrscheinlich eine rheumatische Infektion als mitbeteiligt nachzuweisen. Anschließend wird dann die Differentialdiagnose gegen die Mesaortitis rheumatika herausgestellt. Nach Darlegung der bisher erschienenen Literatur über dieses Gebiet, wird die Seltenheit und Schwierigkeit der klinischen Diagnose der kongenitalen Aortensyphilis festgestellt. Zum Schlusse wird darauf hingewiesen, daß bei plötzlichem Tode Jugendlicher auch an Koronarinsuffizienz durch luetische Aortenveränderungen zu denken ist.

Es ist mir eine angenehme Pflicht Herrn Prof. Merkel für die Ueberlassung des Themas, seine Anregungen und Unterstützung zu danken.

Literatur

1. Bauer, s. Pfaundler.
2. Boas, s. Pfaundler.
3. Biermann, D.m.W. 1911, 1157.
4. Boullard, s. McDonald
5. Breitenecker, Dtsch. Zeitschr. Ger. Med. 18, 312.
6. Bretervide, Archivos Lat. Am. de Pedriat., Buenes Aires, 19, 797 (Ref. McDonald)
7. Bruhns, B.kl.W. 1906, XLIII.
8. Cassel, s. Pfaundler.
9. Cesa-Bianchi, Sifilide d. app. cardiovascol. (Ref. McDonald).
10. Coombs, s. McDonald.
11. Debove und Tremolieres, X. med. Franc. 1910, IV, 158 (Ref. McDonald).
12. Döhle, Diss. Inaug., Kiel, 1885.
13. Duperier, s. McDonald.
14. McDonald, Brit. I. Ven. Dis. 1932, 8, 263.
15. Etienne, Zeitschr. f. ger. Med., 2, 1923, 710.
16. Frohwein, Med. Klin. 1906, II.
17. Gerlach, Zeitschr. f. Kreislauff. 1936, 2.
18. Gesteira, Arch. d. Med. d. mal. del'enf., 1927, XXX.
19. Givan, Am. Heart J. 1930, 6, 132.
20. Hallermann, Der plötzliche Tod bei Herzgefäßerkrankungen, 1939, Enke-Verl., Stuttgart.
21. Harbitz, Norsk Mag. Luegedevensk, 1934, 178 (Ref. Schulte).
22. Haselbach, Diss. Greifswald 1905.
23. Hausmann, M.m.W. 1925, 72, 2093.
24. Hennig, Jahrb. f. Kinderhlkd. 1890, XXX, 106.
25. Heller, Verh. Dtsch. path. Ges. 1899, 346.
26. Herxheimer, Verh. Dtsch. Ges. 1928, 144 (Ref. Schulte).
27. Kerl, Arch. f. Derm. u. Syph. 166, 99, 1932, 32.
28. Klieneberger, Dtsch. Arch. kl. Med. 174, 123, 1932.
29. Klinge Schulz, Virch. Arch. 188, 1933.
30. Klotz, J. of Path. 12, 1907.
31. Koppang, s. Herxheimer.
32. Kurtz-Eyster-Madison, Am. Heart. J. 1930, 6, 67. (Ref. Zentrbl., Kreislauff. 1931, 436).
33. Levy-Fränkel, Arch. d. mal. d. coeur, 1912, V, 625 (Ref. McDonald).

34. Lippmann, Derm. W. 1913, 56, 213.
35. Lutebacher, Arch. mal. coeur, 28, 13, 1935. (Ref. Zeitschr. f. Kreislauff. 1936, 542).
36. Martland, Am. Heart J. 1930, 6, 1.
37. Matusoff und White, Am. J. Dis. Child. 1927, XXXIV, 390. (Ref. McDonald).
38. Maynard, Arch. int. Med. 55, 873, 1935. (Ref. Zeitschr. f. Kreislauff. 1936, 542).
39. Means, Am. Heart J. 1930, 6, 43.
40. Mracek, Arch. f. Derm. u. Syph. 1893, XXV.
41. Nassau, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderhlkd., 44, 1932, 99.
42. Neugebauer, W.kl.W. 1914, 503.
43. Nixon, J. Barts Hosp., XLVII, 43. (Ref. McDonald).
44. Norris, Bull. Hopkins Hosp. 57 1935.
45. Ortolani, WaR und Puerperium, Lukante, 1932, (Ref. McDonald).
46. Paul, Virch. Arch. 1923, 59, 240.
47. Pfaundler, Ztrbl. Kinderhlkd. 16, 1917.
48. Previtali, Micholson, Moon Adams, Am Heart J. 1930, 6, 128.
49. Rebaudi, Mschr. f. Geburtsh. und Gyn. 1912, XXXV, 681. (Ref. Zeitschr. f. Kreislauff.).
50. Reiche, Klin. W. 1926, 37, 1086, 1711.
51. Sabrazes u. Duperier, Arch. d. Mal. d. coeur, 1908, (Ref., McDonald).
52. Schlesinger, Syphilis und Innere Med., 3. Teil, Wien, 1928.
53. Schulte, Diss. inaug. Göttingen, 1930.
54. Stadler und Formara, Die Klinik der syph. Aortenerkrg. Jena, 1912.
55. Stolkind, British J. Dis. Child. 1920, 17, 126.
56. Strazynsky, Warsz. Czar. lek. 8, 1931, (Ref. Ztrbl. Kinderheilkd.).
57. Thönes, Zeitschr. f. Kinderhlkd. 1922, 33, 113.
58. Turnbull, Tr. Med Soc. Lond. 1911, XXXIV, 390, (Ref. McDonald).
59. Veeder-Jeans, Abts. Pediatrics, 1914, V, 613, (Ref. McDonald).
60. Waterman, Nedel. Tijschr. voor Genesk, 1908, I (Ref., Ztrbl. f. inn. Med. 1908, XXIX, 900).
61. Wiesner und Rasch, Zentrbl. f. allg. path. u. path. Anat. 1905 16, 812.
62. Winternitz, John Hopkins Hosp. Bull. 1913, 24, 212.
63. Zeidler, Diss. Inaug. Kiel 1922.
64. v. Zetkowsky, Diss. Inaug. Gießen, 1916.

Lebenslauf

Am 15. Juli 1914 wurde ich zu Straubing als Sohn des Oberwerkführers Josef Fürst geboren. Nach dem Besuch der Grundschule und des Hum. Gymnasiums zu Straubing begann ich nach Erwerb des Reifezeugnisses im Sommer 1933 das Studium der Medizin in München. Nach Bestehen des Vorphysikums im März 1934 und des Physikums im Juli 1935 folgte im Mai 1939 der Abschluß des Studiums der Medizin mit Ablegung des Staatsexamens in München. Vom 30. Mai bis 13. September war ich als Medizinalpraktikant am Krankenhaus r. d. Isar (Prof. Engelhart) auf der Inneren Abteilung tätig und erhielt am 13. September meine Approbation als Arzt. Am gleichen Tag erfolgte meine Einberufung zum Heer als Unterarzt, und am 23. September meine Kommandierung auf die Innere Abteilung des Reservelazarettes München II.